

Involved-nodal radiation therapy as a component of combination therapy for limited-stage Hodgkin's lymphoma: a question of field size

Campbell BA, Voss N, Pickles T i wsp.

J Clin Oncol 2008; 26: 5170-5174

Cel. Leczenie skojarzone jest standardem u chorych na ograniczoną postać chłoniaka Hodgkina (HL). Napromienianie ewoluowało od rozszerzonego obszaru napromieniania (*extended-field radiation therapy* – EFRT) do obszaru ograniczonego (*involved-field radiation therapy* – IFRT), co wiązało się ze zmniejszeniem toksyczności, przy zachowaniu wysokiej wyleczalności. Najnowsze doniesienia zalecają dalsze zmniejszenie obszarów napromienianych do zajętych obszarów węzłowych (*involved-nodal radiation therapy* – INRT), ale strategia ta nie była zweryfikowana w badaniach klinicznych.

Chorzy i metody. Do badania włączono 325 chorych na ograniczoną postać HL, rozpoznanego pomiędzy 1. maja 1989 r. a 1. kwietnia 2005 r., otrzymujących chemioterapię i napromienianie zgodnie z wytycznymi w danym okresie czasu, tzn.: EFRT do 1996 r.; IFRT od 1996 r. do 2001 r.; INRT ≤ 5 cm od 2001 r. do chwili obecnej. INRT ≤ 5 cm definiowano jako obszar węzłowy sprzed chemioterapii z marginesem ≤ 5 cm, uwzględniającym ruchomość narządów, różnice w ułożeniu oraz ograniczenia wynikające z konwencjonalnej symulacji i technik radioterapii. Kryteriami wyłączenia były: wiek < 16 lat, wykonanie wyjściowego PET z fluoro-18 fluorodeoksyglukozą, chemioterapia inna niż ABVD (*non-doxorubicin, bleomycin, vinblastine, and dacarbazine-like chemotherapy*) oraz zastosowanie więcej niż 4 cykli chemioterapii.

Wyniki. Charakterystyka chorych w chwili rozpoznania: mediana wieku 35 lat; 52% mężczyzn; stopień IA 29%; stopień IIA 71%. 95% chorych otrzymało 2 cykle chemioterapii. Zastosowana radioterapia: EFRT – 39%; IFRT – 30% oraz INRT ≤ 5 cm – 31%. Mediana czasu obserwacji żyjących chorych wyniosła 80 miesięcy. Mediana czasu do nawrotu wyniosła 37 miesięcy. Stwierdzono 12 nawrotów: 4 w grupie poddanej EFRT (3%), 5 – IFRT (5%) oraz 3 – INRT ≤ 5 cm (3%; $p=0,9$). W grupie poddanej INRT ≤ 5 cm nie wystąpiły nawroty na brzegu pola. Miejscowo-regionalne nawroty (LRR) wystąpiły u 5 chorych: 3 po EFRT, 2 po IFRT i żaden po INRT ≤ 5 cm. Udział 5-letnich przeżyć bez nawrotu (PFS) wyniósł 97%, a całkowitych przeżyć (OS) – 95%. Udział 10-letnich PFS i OS wyniósł odpowiednio 95% i 90%.

Wnioski. Zmniejszenie pól napromieniania wydaje się być bezpieczne i nie wiąże się ze zwiększeniem ryzyka LRR wśród chorych poddanych INRT ≤ 5 cm.

Gene expression in fixed tissues and outcome in hepatocellular carcinoma

Hoshida Y, Villanueva A, Kobayashi M i wsp.

N Engl J Med 2008; 359:1995-2004

Wyłonienie grupy o najwyższym ryzyku nawrotu spośród radykalnie leczonych chorych na raka wątrobowokomórkowego stanowi trudne wyzwanie. Określenie grupy chorych o wysokim ryzyku nawrotu pozwoliłoby na zastosowanie nowych leków, będących w fazie badań klinicznych. Przeszkodą dla określenia opartych na genomie czynników rokowniczych u chorych na raka wątrobowokomórkowego jest brak możliwości przeprowadzenia badań profilu ekspresji genomu w materiale utrwalonym w parafinie, w przeciwieństwie do badań w tkance świeżo mrożonej.

Metody. Celem badania było wykazanie przydatności profilu ekspresji ponad 6.000 ludzkich genów w tkance utrwalonej w formalinie i zatopionej w parafinie. Aby stworzyć i poddać walidacji profil ekspresji genów, związany z czasem przeżycia, przebadano próbki guzów pochodzących od 307 chorych na raka wątrobowokomórkowego.

Wyniki. Opracowano efektywną metodę oceny profilu ekspresji genów w tkance utrwalonej w formalinie, zatopionej w parafinie. W próbkach pobranych od 90% chorych, w tym w próbkach przechowywanych przez 24 lata, uzyskano wyniki wysokiej jakości. Nie wykazano związku uzyskanych profili ekspresji genów guza z czasem przeżycia. Natomiast profile z mięszu wątroby, otaczającego guz, były znamienne związane z czasem przeżycia. Opracowano je w zestawie tkanek od 82 Japończyków, a następnie potwierdzono wartość profilu w niezależnej grupie 225 chorych z USA i Europy ($p=0,04$).

Wnioski. Wykazano przydatność badania profilu ekspresji genów w tkance utrwalonej w formalinie i zatopionej w parafinie. Uzyskane wyniki były odtwarzalne, a profil ekspresji genów z mięszu wątroby, otaczającego guz, wiązał się z czasem przeżycia chorych na raka wątrobowokomórkowego.

Adjuvant paclitaxel plus carboplatin compared with observation in stage IB non-small-cell lung cancer: CALGB 9633 with the Cancer and Leukemia Group B, Radiation Therapy Oncology Group, and North Central Cancer Treatment Group Study Groups

Strauss GM, Herndon JM, Maddaus MA i wsp.
J Clin Oncol 2008; 26: 5043-5051

Pooperacyjna chemioterapia stanowi obecnie uznaną, zweryfikowaną w kilku randomizowanych badaniach klinicznych, metodę postępowania, związaną z wydłużeniem czasu przeżycia chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca (NDRP). Istnieją silne dowody potwierdzające skuteczność pooperacyjnej chemioterapii u chorych na raka płuca w stopniu zaawansowania II i IIIA, natomiast jej rola w stopniu IB pozostaje niewyjaśniona. W niniejszej pracy przedstawiono ostateczną analizę danych z badania *Cancer and Leukemia Group B (CALGB) 9633*, jedyne-go randomizowanego badania klinicznego obejmującego wyłącznie chorych na NDRP w stopniu IB.

Metody. Chorych przydzielano losowo do uzupełniającej chemioterapii lub obserwacji w czasie od 4 do 8 tygodni po zabiegu operacyjnym. Do badania włączano chorych po lobektomii lub pneumonektomii z potwierdzonym patologicznie niedrobnokomórkowym rakiem płuca w stopniu zaawansowania T2N0. Podawano 4 cykle chemioterapii: paklitaksel 200 mg/m² dożylnie przez 3 godziny oraz karboplatyna AUC 6 mg/ml/min dożylnie przez 45–60 minut co 3 tygodnie. Oceniano całkowity czas przeżycia.

Wyniki. Do badania włączono 344 chorych. Mediana czasu obserwacji wyniosła 74 miesiące. Charakterystyka demograficzna, postaci histologiczne oraz rozległość zabiegów operacyjnych były podobne w obu grupach. Najczęściej występującym działaniem niepożądanym chemioterapii była neutropenia 3. i 4. stopnia; nie zaobserwowano zgonów związanych z leczeniem. Nie stwierdzono różnicy w całkowitym czasie przeżycia (współczynnik ryzyka [HR] 0,83; przedział ufności 0,64 do 1,08; p=0,12), jednak dodatkowa analiza wykazała znamienne korzyść, związaną z zastosowaniem uzupełniającej chemioterapii w podgrupie chorych z guzem ≥ 4 cm (współczynnik ryzyka 0,69; przedział ufności 0,48 do 0,99; p=0,043).

Wnioski. Ponieważ w całej badanej grupie chorych nie stwierdzono znamiennej poprawy wyników leczenia, pooperacyjna chemioterapia nie powinna być standardowym sposobem postępowania wśród chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca w stopniu zaawansowania IB. Biorąc pod uwagę wielkość zaobserwowanych różnic w czasie przeżycia uznano, że badanie CALGB 9633 nie miało liczebności pozwalającej wykazać niewielką, ale znamienne poprawę wyników leczenia. Znamienne wydłużenie czasu przeżycia chorych w stopniu zaawanso-

wania IB z guzem ≥ 4 cm pozwala na rozważenie zastosowania uzupełniającej chemioterapii (paklitaksel/karboplatyna) w tej grupie.

Phase III trial of consolidation therapy with yttrium-90-ibritumomab tiuxetan compared with no additional therapy after first remission in advanced follicular lymphoma

Morschhauser F, Radford J, Van Hoof A i wsp.
J Clin Oncol 2008; 26: 5156-5164

Cel. Przeprowadzono międzynarodowe randomizowane badanie kliniczne III fazy, oceniające skuteczność i bezpieczeństwo konsolidacji znakowanym itrem 90 (⁹⁰Y) ibrytumomabem u chorych na zaawansowanego chłoniaka grudkowego, po uzyskaniu pierwszej remisji

Chorzy i metody. Chorych na grudkowego chłoniaka CD20⁺ w stopniu zaawansowania III lub IV, u których osiągnięto całkowitą remisję (CR)/niepotwierdzoną CR (CRu) lub częściową remisję (PR) po indukcyjnym leczeniu pierwszej linii, przydzielano losowo do leczenia ⁹⁰Y-ibrytumomabem tiuksetanu (rituksymab 250 mg/m² w dniach – 7. oraz 0., a następnie w dniu 0. ⁹⁰Y-ibrytumomab tiuksetanu w dawce 14,8 MBq/kg; maksymalnie 1,184 MBq) lub do obserwacji (grupa kontrolna). Głównym wskaźnikiem końcowej oceny był czas do progresji (PFS), liczony od chwili randomizacji.

Wyniki. W 77 ośrodkach do badania włączono 414 chorych (konsolidacja n = 208; grupa kontrolna n = 206). Konsolidacja ⁹⁰Y-ibrytumomabem tiuksetanu znacząco wydłużyła medianę PFS (po medianie czasu obserwacji 3,5 roku) u wszystkich chorych (36,5 w porównaniu do 13,3 miesiący w grupie kontrolnej; współczynnik ryzyka [HR]=0,465; p<0,0001), niezależnie od rodzaju odpowiedzi na leczenie indukcyjne: odpowiednio dla PR – 29,3 w porównaniu do 6,2 miesiący w ramieniu kontrolnym; HR=0,304; p<0,0001 oraz dla CR/CRu – 53,9, w porównaniu do 29,5 miesiący w ramieniu kontrolnym; HR=0,613; p=0,0154. Mediana PFS w grupie z konsolidacją leczenia była dłuższa we wszystkich podgrupach ryzyka określonych według *Follicular Lymphoma International Prognostic Index*. Po konsolidacji ⁹⁰Y-ibrytumomabem tiuksetanu 77% spośród chorych z PR po leczeniu indukcyjnym osiągnęło CR/CRu, co zwiększyło ostateczny udział CR do 87%. Po ⁹⁰Y-ibrytumomabie tiuksetanu najczęściej obserwowano hematologiczne objawy niepożądane oraz u 8% chorych – zakażenia 3. lub 4. stopnia. **Wnioski.** Konsolidacja pierwszej remisji przy użyciu ⁹⁰Y-ibrytumomabu tiuksetanu u chorych na zaawansowanego chłoniaka grudkowego była bardzo skuteczna, nie powodowała nieoczekiwanych objawów niepożądanych, wydłużała PFS o 2 lata oraz często powodowała

konwersję z PR do CR, niezależnie od rodzaju pierwszej linii leczenia.

Bevacizumab plus interferon alfa compared with bevacizumab plus interferon alfa compared with interferon alfa monotherapy in patients with metastatic renal cell carcinoma: CALGB 90206

Rini BI, Halabi S, Rosenberg JE i wsp.
J Clin Oncol 2008; 26: 5422-5428

Cel. Bewacyzumab jest przeciwciałem wiążącym się z naczyniowym śródbłonkowym czynnikiem wzrostu (*vascular endothelial growth factor* – VEGF). Wykazuje on aktywność w rozsiałym raku nerki (RCC). Interferon alfa (IFN) stanowi standard leczenia pierwszej linii rozsianego RCC. Przeprowadzono prospektywne badanie kliniczne III fazy, porównujące bewacyzumab w połączeniu z IFN z leczeniem wyłącznie IFN.

Chorzy i metody. W ramach wieloośrodkowego badania klinicznego III fazy chorych na wcześniej nieleczonego rozsianego jasnokomórkowego RCC przydzielono losowo do leczenia bewacyzumabem (10 mg/kg dożylnie co 2 tygodnie) w połączeniu z IFN (9 milionów U podskórnie 3 razy w tygodniu) lub do leczenia wyłącznie IFN w tej samej dawce. Głównym wskaźnikiem końcowej oceny był całkowity czas przeżycia (OS), a dodatkowymi – czas do progresji (PFS), udział obiektywnych odpowiedzi (ORR) oraz bezpieczeństwo leczenia.

Wyniki. Od października 2003 r. do lipca 2005 r. do badania włączono 732 chorych. Wcześniej określony OS, upoważniający do zakończenia badania, nie został osiągnięty. Mediana PFS wyniosła 8,5 miesięcy u chorych leczonych bewacyzumabem w połączeniu z IFN (95% CI 7,5–9,7 miesięcy), w porównaniu do 5,2 miesięcy (95% CI 3,1–5,6 miesięcy) wśród chorych leczonych IFN (log-rank $p < 0,0001$). Współczynnik ryzyka wyniósł 0,71 (95% CI 0,61–0,83; $p < 0,0001$). Leczenie bewacyzumabem w połączeniu z IFN wiązało się z wyższym ORR, w porównaniu do IFN (odpowiednio 25,5% [95% CI 20,9–30,6%] i 13,1% [95% CI 9,5–17,3%]; $p < 0,0001$). Działania niepożądane występowały częściej w grupie leczonej bewacyzumabem w połączeniu z IFN, w tym znamienne częściej – nadciśnienie 3. stopnia (9% w porównaniu do 0%), brak apetytu (17% w porównaniu do 8%), zmęczenie (35% w porównaniu do 28%) oraz białkomocz (13% w porównaniu do 0%).

Wnioski. Leczenie bewacyzumabem w połączeniu z IFN wydłuża PFS oraz zwiększa ORR u wcześniej nieleczonych chorych na rozsianego RCC, w porównaniu z wyłącznym leczeniem IFN. Toksyczność była większa wśród chorych otrzymujących oba leki.

K-ras mutations and benefit from cetuximab in advanced colorectal cancer

Karapetis CS, Khambata-Ford S, Jonker DJ i wsp.
N Engl J Med 2008; 359: 1757-1765

Leczenie cetuksymabem, przeciwciałem monoklonalnym przeciwko receptorowi dla naskórkowego czynnika wzrostu, wydłuża całkowity czas przeżycia, czas do progresji choroby oraz zapobiega pogarszaniu się jakości życia chorych na raka jelita grubego, którzy nie odpowiedzieli na chemioterapię. Obecność mutacji w genie *KRAS* w komórkach guza może wpływać na występowanie odpowiedzi na leczenie cetuksymabem oraz być czynnikiem rokowniczym, niezależnym od stosowanego leczenia.

Metody. Próbkę guzów uzyskanych od 394 spośród 572 chorych (68,9%) na raka jelita grubego, których losowo przydzielano do leczenia cetuksymabem w połączeniu z najlepszym leczeniem objawowym lub wyłącznie do najlepszego leczenia objawowego, poddano analizie molekularnej. Poszukiwano mutacji aktywujących w egzonie 2. *KRAS*. Oceniono wpływ mutacji w *KRAS* na czas przeżycia w obu grupach chorych.

Wyniki. Przynajmniej jedną mutację w egzonie 2. *KRAS* stwierdzono w 42,3% spośród guzów poddanych ocenie. Skuteczność cetuksymabu była znamienne związane z obecnością mutacji w *KRAS* ($P = 0,01$ i $P < 0,001$ dla interakcji mutacji *KRAS* odpowiednio z całkowitym czasem przeżycia i czasem do progresji). U chorych z guzami bez mutacji *KRAS*, leczenie cetuksymabem w porównaniu z najlepszym leczeniem objawowym wydłużało całkowity czas przeżycia (mediana 9,5 vs 4,8 miesięcy; współczynnik ryzyka zgonu 0,55; 95% przedział ufności 0,41 do 0,74; $p < 0,001$) oraz czas do progresji choroby (mediana 3,7 miesięcy vs 1,9 miesięcy; współczynnik ryzyka progresji lub zgonu 0,40; 95% przedział ufności 0,30 do 0,54; $p < 0,001$). Wśród chorych z obecnością mutacji *KRAS* w guzie nie stwierdzono znamienych różnic w całkowitym czasie przeżycia oraz czasie do progresji choroby pomiędzy grupą leczoną cetuksymabem, a otrzymującą wyłącznie najlepsze leczenie objawowe (współczynnik ryzyka odpowiednio 0,98; $p = 0,89$ i 0,99; $p = 0,96$). W grupie otrzymującej wyłącznie najlepsze leczenie objawowe obecność mutacji *KRAS* nie była znamienne związane z całkowitym czasem przeżycia (współczynnik ryzyka zgonu 1,01; $p = 0,97$).

Wnioski. Chorzy na raka jelita grubego z mutacją *KRAS* w guzie nie odnieśli korzyści z leczenia cetuksymabem, podczas gdy korzyść z tego leczenia odnieśli chorzy z prawidłowym *KRAS*. Obecność mutacji w *KRAS* nie jest związana z czasem przeżycia chorych otrzymujących leczenie objawowe (ClinicalTrials.gov number NCT00079066).

Effect of aspirin or resistant starch on Colorectal Neoplasia in the Lynch Syndrome

Burn J, Bishop T, Mecklin JP i wsp.

CAPP2 Investigators

N Engl J Med 2008; 359: 2567-2578

Obserwacyjne i epidemiologiczne dane wskazują na zmniejszenie ryzyka zachorowania na raka jelita grubego i odbytnicy wśród osób leczonych aspiryną. Wpływ aspiryny u chorych z zespołem Lynch'a (dziedziczny niepolipowaty rak jelita grubego) nie jest znany. Odpornej skrobi (resistant starch) przypisywano zapobiegawczy wpływ na rozwój raka jelita grubego.

Metody. W randomizowanym badaniu kontrolowanym placebo (*two-by-two design*), oceniającym wpływ aspiryny w dawce 600 mg dziennie oraz odpornej skrobi (Novelose) w dawce 30 g dziennie na zmniejszenie ryzyka gruczolaków i raka jelita grubego w chorych z zespołem Lynch'a.

Wyniki. Spośród 1 071 osób z 43 ośrodków, 62 nie spełniały kryteriów udziału w badaniu, 72 nie włączono do badania, a 191 wyłączono z badania. Te 3 kategorie chorych były równomiernie rozdzielone w grupach badania. Po średnim czasie 29 miesięcy (zakres 7 do 74) gruczolak lub rak jelita grubego rozwinął się u 141 uczestników badania. Spośród 693 uczestników przydzielonych losowo do otrzymywania aspiryny lub placebo, nowotwór rozwinął się u 66 otrzymujących aspirynę (18,9%), w porównaniu do 65 spośród otrzymujących placebo (19,0%; względne ryzyko 1,0; 95% przedział ufności [CI] 0,7 do 1,4). Nie było znamiennych różnic pomiędzy grupami w częstości występowania zaawansowanego nowotworu (odpowiednio 7,4% i 9,9%; $p=0,33$). Spośród 727 uczestników otrzymujących odporną skrobię lub placebo, nowotwór rozwinął się u 67 otrzymujących odporną skrobię (18,7%), w porównaniu do 68 otrzymujących placebo (18,4%; względne ryzyko 1,0; 95% CI 0,7 do 1,4). Zaawansowane gruczolaki i raki jelita grubego i odbytnicy występowały równie często w obu grupach. Poważne działania niepożądane występowały rzadko w obu grupach.

Wnioski. Stosowanie aspiryny, odpornej skrobi lub obu tych substancji przez 4 lata nie miało wpływu na występowanie gruczolaków lub raków jelita grubego i odbytnicy wśród chorych z zespołem Lynch'a (Current Controlled Trials number, ISRCTN59521990).

Beast cancer and use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis

Takkouche B, Regueira-Méndez C, Etminan M

J Natl Cancer Inst 2008; 100: 1439-1447

Rak piersi jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonu wśród kobiet. Stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) może być związane ze zmniejszeniem

ryzyka zachorowania na raka piersi, ale wyniki badań oceniających tę zależność nie są jednoznaczne.

Metody. W Medline, EMBASE i innych bazach danych zidentyfikowano badania opublikowane pomiędzy 1. stycznia 1966 r. a 1. lipca 2008 r., oceniające zależność pomiędzy ryzykiem zachorowania na raka piersi a przyjmowaniem NLPZ, w tym aspiryny i ibuprofenu. Przeprowadzono metaanalizę, grupując badania według odwrotności ich wariancji oraz przeprowadzono osobne analizy badań, grupując je w zależności od stosowania aspiryny i ibuprofenu. Oceniono czynniki wpływające na publikację badań oraz ich jakość.

Wyniki. Znaleziono 38 badań (16 typu *case-control*, 18 badań kohortowych, 3 badania typu *case-control* prowadzonych w dobrze określonych grupach oraz 1 badanie kliniczne) z udziałem 2.788.715 badanych. Wyniki analizowanych badań sugerują, że stosowanie NLPZ wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na raka piersi (ryzyko względne [RR] = 0,88, 95% przedział ufności = 0,84 do 0,93). Szczegółowe analizy dla aspiryny (RR = 0,87, 95% przedział ufności = 0,82 do 0,92) oraz ibuprofenu (RR = 0,79, 95% przedział ufności = 0,64 do 0,97) dały podobne wyniki.

Wnioski. Niniejsza metaanaliza dostarcza dowodów, że stosowanie NLPZ wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na raka piersi. Przyszłe badania powinny obejmować dokładne badanie mechanizmów biologicznych, odpowiedzialnych za wpływ NLPZ na ryzyko zachorowania na raka piersi.

Five-year risk of colorectal neoplasia after negative screening colonoscopy

Imperiale TF, Glowinski EA, Lin-Cooper C i wsp.

N Engl J Med 2008;359:1218-1224

Nie ma pewności, jak często powinna być wykonywana kolonoskopia w badaniach przesiewowych.

Wyłoniono grupę osób, u których w pierwszym kolonoskopowym badaniu przesiewowym nie stwierdzono obecności gruczolaka i które po 5 latach zgłosiły się na kolejne badanie. Wyniki kategoryzowano według najbardziej zaawansowanej ze stwierdzonych zmian: brak polipa, polip hiperplastyczny, gruczolak cewkowy poniżej 1 cm, zaawansowany gruczolak (gruczolak cewkowy ≥ 1 cm lub polip z cechami budowy kosmkowej lub dysplazją wysokiego stopnia) lub rak.

Wyniki. U 2436 osób nie stwierdzono gruczolaków w pierwszej przesiewowej kolonoskopii; u 1256 (51,6%) z nich przeprowadzono powtórne badanie (\pm SD) $5,34 \pm 1,34$ lat później. Średnia wieku w chwili pierwszego badania wyniosła 56,7 lat; 56,7% stanowili mężczyźni. W drugim badaniu nie rozpoznano żadnego raka (95% przedział ufności, 0 do 0,24%). Jeden lub więcej gruczolaków stwierdzono u 201 osób (16,0%). Łącznie u 16 osób (1,3%) rozpoznano 19 zaawansowanych gruczolaków, z których 10 (52,6%) było położonych dystalnie od zgięcia śledzionowego. Ryzyko wystąpienia zaawanso-

wanego gruczolaka nie różniło się znamienne pomiędzy osobami, u których w pierwszym badaniu nie stwierdzano polipów a osobami z hiperplastycznymi polipami w badaniu wyjściowym (odpowiednio 1,1% [12 spośród 1.057] oraz 2,0% [4 spośród 199]; $p=0,30$). Prawdopodobieństwo wystąpienia polipów każdego rodzaju (cewkowych mniejszych niż 1 cm oraz zaawansowanych; względne ryzyko 1,88; 95% przedział ufności 1,42 do 2,51) oraz zaawansowanych gruczolaków (ryzyko względne 3,31; 95% przedział ufności 1,02 do 10,8) było wyższe u mężczyzn niż u kobiet.

Wnioski. Wśród osób bez zmian nowotworowych w pierwszej kolonoskopii, pięcioletnie ryzyko zachorowania na raka jelita grubego jest bardzo niskie. Ryzyko wystąpienia zaawansowanego gruczolaka jest również niskie, nieco wyższe wśród mężczyzn niż wśród kobiet. Wyniki naszego badania wskazują, iż odstęp pomiędzy kolejnymi przesiewowymi badaniami kolonoskopowymi powinien wynosić 5 lat lub więcej, jeśli w wyjściowym badaniu nie stwierdzano żadnych zmian.

Opracowali:

dr n. med. Anna Kowalska

dr n. med. Ewa Szutowicz

dr n. med. Krzysztof Konopa

dr n. med. Rafał Dziadziuszko